UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948 — N° 18

LES MODIFICATIONS DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME AU COURS DE LA PÉRICARDITE AIGUË

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 15 Décembre 1947

PAR

Noël-Jean-Michel DROUIN

Né à St-Germain-Lembron (Puy-de-Dôme), le 25 Décembre 1921

Examinateurs de la Thèse :

MM. FABRE, professeur ..... *Président*

FONTAN, professeur .....

BROUSTET, agrégé ..... *Juges*

SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536526_0081

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948 — N° 18

LES MODIFICATIONS DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME AU COURS DE LA PÉRICARDITE AIGUË

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 15 Décembre 1947

PAR

Noël-Jean-Michel DROUIN

Né à St-Germain-Lembron (Puy-de-Dôme), le 25 Décembre 1921

Examinateurs de la Thèse :

MM. FABRE, professeur ..... *Président*

FONTAN, professeur .....

BROUSTET, agrégé ..... *Juges*

SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

—

1948

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ — **ASSESSEUR** : M. CHELLE

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ, CREYX
Clinique chirurgicale et gynécologique	CHARRIER
Clinique chirurgicale	PAPIN
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	N...
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	N...
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ

M. PERRENS (Maladies mentales).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR
Physiologie	N...
Médecine générale	N..., N..., N..., BROUSTET, N..., SARIC, DUBARRY, J. TRAISSAC
Chirurgie générale	N..., MASSÉ, N..., MAGENDIE

	MM.
Chirurgie générale	POUYANNE, LAUMONIER
Obstétrique	N..., MAHON
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chimie médicale	TAYEAU
Physique médicale	REBOUL
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	CASTAGNOU
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD
Pharmacie	MESNARD, N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie.	N...
Histologie	MAYER.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ
Accouchements	N...
Puériculture	PÉRY
Urologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N...
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	CASTAGNOU
Botanique	GIRARD

	MM.
Cryptogamie	GIRARD
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	BLANQUET
Parasitologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL
Pathologie chirurgicale	J. VILLAR
Electro-radiologie	CAILLON

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MA FIANCÉE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. SARIC

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Dont l'enseignement à la Faculté a marqué notre formation médicale.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BROUSTET

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

Qui incarne pour nous le « Maître », lointain par le savoir et très proche par la bonté.
Avec notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

Qui a bien voulu fait partie de notre jury.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

DIRECTEUR DE L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE MILITAIRE

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

LES MODIFICATIONS DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME AU COURS DE LA PÉRICARDITE AIGUË

INTRODUCTION

L'électrocardiographie est devenue, à l'heure actuelle, un merveilleux instrument de diagnostic en matière de pathologie cardiaque.

Dans les hôpitaux allemands, il est même de règle de prendre un électrocardiogramme de tout entrant dans les services, quel que soit le motif en cause.

Mais si l'emploi de l'électrocardiogramme s'est généralisé, ses résultats ont donné parfois matière à discussion quant à l'interprétation diagnostique.

On a pu établir un tracé typique de l'infarctus du myocarde, et tous les auteurs sont d'accord sur la valeur séméiologique de ses anomalies. Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne la péricardite aiguë. Si l'électrocardiogramme, au cours de cette affection, présente des accidents morphologiques, quelle en est la valeur au point de vue diagnostic ?

On comprend aisément la portée pratique de cette question dont une solution satisfaisante ferait de la péricardite aiguë une affection plus aisément décelable.

Nous nous proposons de faire une revue générale des travaux intéressant cette question. Ils ont été nombreux depuis plusieurs années, et nous n'avons pas la prétention de découvrir le sujet de cette étude. Mais nous pensons qu'un essai de mise au point n'est pas inutile dans un problème aussi controversé.

Nous citerons trois observations inédites communiquées par M. le Professeur agrégé Broustet.

Puis, parmi tant d'observations que nous offre la littérature médicale, nous en choisirons quelques-unes particulièrement caractéristiques par l'évolution des accidents électrocardiographiques.

Nous essaierons ensuite, d'après cette documentation clinique, de discerner ce qui peut être utile au diagnostic et surtout dans quelle mesure le tracé électrocardiographique est-il pathognomonique de péricardite aiguë.

Et nous terminerons en discutant l'origine de la production des modifications électriques. Mais, ici, l'arène pathogénique a vu bien d'autres combats et en verra bien d'autres.

HISTORIQUE

On peut retrouver, dès 1912, une publication de Cybulsky et Surcyky, signalant des modifications électrocardiographiques au cours d'un épanchement intrapéricardique. Ces modifications consistaient en un aplatissement de l'onde T.

Il faut ensuite attendre 1923 pour qu'Oppenheimer et Mann remettent le sujet en question. Ils citent sept cas de péricardites avec bas voltage des électrocardiogrammes dans les trois dérivations.

Scherf, Mood et Whit, en 1925, publient trois cas de péricardites urémiques avec élévation du segment ST dans les trois dérivations. Ils attribuent cet accident à la myocardite toxique.

En 1929, Porte et Pardee, au cours de péricardites rhumatismales, trouvent une onde T coronarienne qu'ils rapportent aux altérations myocardiques concomitantes.

Ainsi donc, jusqu'à cette date, si on parle d'anomalies électrocardiographiques au cours des péricardites, on ne leur reconnaît encore aucune valeur particulière.

Et ce furent Scott, Feil et Katz qui, en 1929, eurent le mérite d'individualiser des modifications électrocardiographiques propres aux péricardites. Ils citent trois cas avec un segment ST surélevé au-dessus de la ligne isoélectrique et modifications de l'onde T, le tout rappelant les tracés d'infarctus du myocarde. Ils se livrent à des expériences

d'injection liquidienne dans le péricarde de chiens, et rapportent les anomalies électrocardiographiques provoquées, à l'ischémie consécutive à la compression.

Dès lors, les observations se multiplient.

Padilla et Cossio, en 1930, publient deux observations de péricardites purulentes qui présentent des électrocardiogrammes avec un segment ST surélevé et disparition de cette anomalie à la ponction. Pour ces auteurs, difficulté de diagnostic avec la thrombose coronarienne.

Cette analogie de tracé électrocardiographique est soulignée alors par divers auteurs : Herles, Lévine, Winternitz, Pescador, Novoa Santos et Carmena.

Mais on arrive alors à préciser les différences morphologiques entre les tracés électrocardiographiques de la thrombose coronarienne et de la péricardite aiguë.

Clerc, Bascourret et Schwab, en 1932, recueillent les tracés d'une péricardite rhumatismale avec segment ST surélevé et une onde T exagérée avec disparition de ces anomalies à la guérison.

Pour ces auteurs, ces accidents électrocardiographiques sont dus à la myocardite concomitante, mais propres à la péricardite et distincts de ceux de la thrombose coronarienne.

Coelho, la même année, trouve une inversion de l'onde T avec bas voltage du complexe QRS dans une observation de péricardite aiguë. Il y a retour à la normale après ponction et guérison. M. et J. Foulger se livrent à des expériences qui confirment toutes les données précédentes.

De même, en 1933, Bay, Gordon Adams, Chicago Hill reprennent les expériences de Katz, Feil et Scott, mais en étudiant les variations de la pression artérielle avec la pression intrapéricardique.

Dimitracoff, en 1934, nous présente une péricardite rhumatismale avec une onde T inversée et un complexe QRS de bas voltage.

Szyfman, Poznauski et Gliskmann, en 1935, citent un cas

d'épanchement intrapéricardique avec électrocardiogramme qui montrait un segment ST surélevé et une onde T en dôme en dérivation 1. Dans ce cas, ils firent le diagnostic grâce à l'électrocardiogramme.

Schwab et Hermann publient deux cas de péricardites rhumatismales avec élévation du segment ST au début et onde T négative par la suite. Trois mois après, tout rentre dans l'ordre.

— Deux cas de péricardites tuberculeuses avec onde T négative dans les trois dérivations.

— Un cas de péricardite purulente avec élévation du segment ST au début qui revient ensuite à la ligne isoélectrique, tandis que l'onde T s'inverse et devient négative et pointue.

En 1935, Holzmann donne une étude portant sur quarante-cinq cas avec 16,7 % de cas où l'électrocardiogramme ne donnait pas la clef du diagnostic. Pour lui, quatre phases :

1° Elévation du segment ST;

2° Aplatissement des ondes T;

3° Onde T négative et d'aspect coronarienne;

4° Retour à la normale chez les malades guéris.

Ainsi donc, on arrive peu à peu, non seulement à différencier les tracés de péricardite aiguë et d'infarctus du myocarde, mais encore à décrire un cycle évolutif des accidents électrocardiographiques.

En 1938, Winternitz et Langendorf publient un très gros travail sur cette question, en étudiant les péricardites de toute nature. Ils citent soixante-seize observations.

— Vingt-six ont été suivies jour par jour par l'électrocardiogramme,

— Vingt-huit ont eu de fréquents tracés,

— Vingt-deux n'en ont eu qu'un seul.

Dans quarante-six cas, ils ont relevé des déformations électrocardiographiques caractéristiques. Quinze cas n'en présentaient aucune. Et quinze autres montraient des élec-

trocardiogrammes non suggestifs de péricardite. Ils réalisent également une classification en quatre stades :

1° Décalage du segment ST vers le haut, mais pas au-dessus de 3,5 mm. L'onde T est toujours conservée et se raccorde avec le segment ST, en un arc concave, vers le haut. Il y a concordance dans les trois dérivations.

2° ST se rapproche de la ligne isoélectrique. L'onde T s'aplatit ou disparaît. C'est le stade intermédiaire.

3° L'onde T devient négative (T de Pardee concordant dans les trois dérivations).

4° Retour à la normale à la guérison.

Bellet et Mac Millan, la même année, ont donné des statistiques montrant la fréquence des déformations électrocardiographiques dans la péricardite aiguë.

— Treize péricardites rhumatismales donnent huit fois des modifications du segment ST surélevé et cinq fois des anomalies de l'onde T qui est inversée ou aplatie.

— Dans vingt cas de péricardites tuberculeuses, ils retrouvent dix-sept fois des modifications similaires de l'onde T, et une seule fois un segment ST surélevé.

— Six cas de péricardites purulentes montrent des anomalies segmentaires consistant en élévation au-dessus de la ligne isoélectrique.

— Dans cinquante-sept cas de péricardite d'étiologies diverses, ils retrouvent des modifications du segment ST et de l'onde T quarante-sept fois.

Vander Neer et Norris citent, en 1939, trois cas de péricardites purulentes et une rhumatismale avec un segment ST surélevé. Ils pensent à l'action d'une myocardite sous-épicardique.

La même année, P. Marre conclut à la possibilité du diagnostic électrocardiographique à la suite d'une analyse des travaux de Winternitz et Langendorf. Il cite d'ailleurs quelques cas de péricardites qui donnent des tracés différents de ceux décrits jusqu'alors.

On commence alors à publier de nombreuses observations qui sortent du cadre décrit.

Grenet et Joly rapportent, au cours d'une étude sur le rhumatisme cardiaque chez l'enfant, six observations de péricardites avec des tracés différents du type classique (segment ST en cupule décalé au-dessous de la ligne isoélectrique).

Laubry et Esvan, dans une étude qui décrit quatre stades évolutifs au cours de la péricardite, citent un départ possible du segment ST au-dessous de la ligne isoélectrique.

Noth et Barnes, en 1940, ont fait une excellente mise au point de la question avec cinquante-trois cas de péricardites de toute nature. Dans quarante-sept cas, l'onde T était modifiée. Dans vingt-deux cas, c'était le segment ST. Bas voltage du complexe QRS dans vingt cas. Pour ces auteurs, l'utilité de l'électrocardiogramme au cours de la péricardite aiguë est capitale.

CONCLUSION

Il est surprenant de constater, malgré que l'électrocardiogramme de la péricardite fût connu depuis longtemps et malgré qu'il eût été étudié avec soin par différents auteurs, qu'on n'attache pas, à l'heure actuelle, un rôle primordial à l'électrocardiogramme dans le diagnostic de la péricardite.

En effet, si dans ces toutes dernières années cet examen a droit de cité dans les manuels et les publications d'électrocardiographie clinique, il ne semble pas qu'on lui attribue une importance bien nette dans le diagnostic.

Nous allons donc examiner le problème en essayant de voir si ce manque de confiance est justifié et si l'électrocardiogramme ne mériterait pas d'occuper une place plus large dans le diagnostic, à côté de la ponction, de la radio, des signes physiques et fonctionnels.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous allons présenter tout d'abord trois observations inédites de péricardites rhumatismales qui montrent des tracés électrocardiographiques différents.

La première observation rentre bien dans le cadre typique que nous décrirons par la suite. Les deux autres constituent des anomalies qui illustrent l'énumération que nous ferons des tracés électriques atypiques.

Observation I

Un jeune homme de seize ans vient consulter, le 29 mars 1947, à la suite d'un épisode de maladie durant depuis un mois et n'ayant reçu aucune étiquette diagnostique : fin février 1947, ce jeune homme se rendait à son travail lorsqu'il ressentit des douleurs thoraciques à type de constriction. Il travaille néanmoins toute la matinée. Mais les douleurs s'intensifient et il doit s'aliter à son retour de travail. Sa respiration est gênée et il a la perception douloureuse de battements cardiaques. La température est alors à 39°. Son médecin traitant vient le voir et, deux jours après, la température est normale, mais les signes fonctionnels restent les mêmes. Une radio pulmonaire ne décèle rien. Le malade demeure ainsi trois semaines durant sans pouvoir reprendre son travail. A ce moment, des crises dyspnéiques apparaissent avec douleurs rétro-sternales à type de brûlure. Température à 38°2.

Le malade vient consulter le Professeur agrégé Broustet avec un facies très pâle, un état général affaibli.

A l'auscultation, frottement péricardique intense double et

audible dans toute l'aire précordiale, mais surtout dans la région latéro-sternale. Tension artérielle : 10 - 6.

Un orthodiagramme montre un cœur globuleux augmenté dans toutes ses dimensions et sans battement. On procède à l'enregistrement d'un électrocardiogramme en dérivations 1, 2, 3 et CF. 4.

Le malade est mis au repos avec un traitement salicylé justifié par le diagnostic de péricardite rhumatismale abarticulaire.

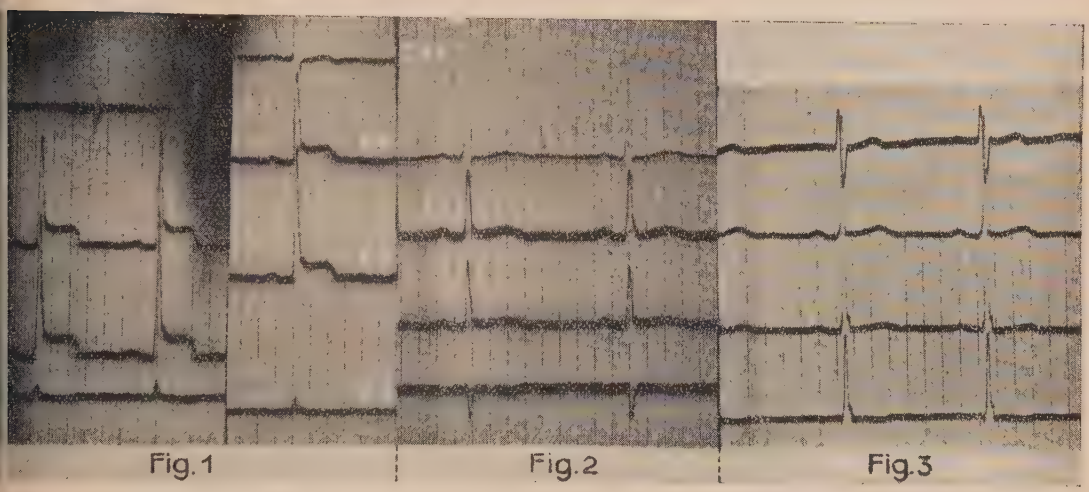

Fig. 1. — Image électrocardiographique de l'observation I, du 29 mars 1947. Elévation du segment S. T. en D 1 et D 2. Concavité légère, tournée vers le haut de S. T.

Fig. 2. — Electrocardiogramme du 3 juin 1947 qui montre en D 3 une onde T négative. Onde S profonde.

Fig. 3. — L'onde T, en D 3, reste négative. Image du tracé du 4 novembre 1947.

Le 3 juin 1947, le malade revient complètement transformé. L'orthodiagramme est normal. L'électrocardiogramme montre la disparition des anomalies visibles sur le premier cliché.

Observation II

Jeune homme de dix-sept ans. En avril 1944, grave crise de R. A. A. prolongée pendant plusieurs semaines avec température élevée, arthralgies multiples et, d'emblée, valvulite

mitrale. Au bout de quelques mois, il reprend une vie normale. Il ne ressent pas de troubles fonctionnels importants. En avril 1947, après une période de fatigue, il est pris brusquement d'atroces douleurs thoraciques, de dyspnée. La température se rallume et oscille entre 38° et 39°. Quelques arthralgies peu accusées.

Le Professeur agrégé Broustet voit le malade quinze jours après ce début. La température persiste, le teint est très pâle, les sueurs sont abondantes; dyspnée, même au repos, accentuée par le moindre mouvement.

Les signes cardiaques ont changé. On entend toujours le souffle mitral, mais un énorme frottement péricardique, à bruit de va-et-vient, est venu en quelque sorte le coiffer, et est entendu dans toute la région précordiale, mais surtout dans la région sternale; on le sent d'ailleurs à la main. Submatité des deux bases; râles congestifs à ce niveau. Foie un peu augmenté. Pas d'œdème.

A la radio, très gros cœur, dont le bords ne battent plus : image de péricardite. Les bases pulmonaires sont chargées, sans épanchement. Enregistrement d'un électrocardiogramme.

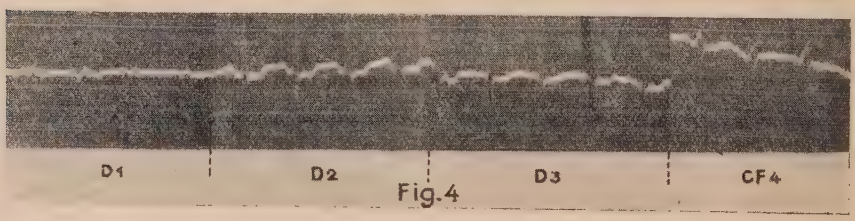

Fig. 4

Image du tracé de l'observation II.
Dépression de S. T. en cupule, au-dessous de la ligne isoélectrique et comprenant l'onde T négative.

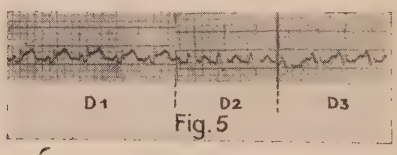

Fig. 5

S. T. surélevé en D 1 et D 2. Mais avec une légère concavité tournée vers le haut.
En D 3, dépression de S. T. au-dessous de la ligne isoélectrique.

On met en œuvre un traitement toni-cardiaque et on tente d'administrer du salicylate. Etant mal supporté, on le remplace par de l'antipyrine.

Après quelques jours, où la situation tarde à s'améliorer, survient une crise douloureuse précordiale atroce avec angoisse et dyspnée. Décès en quelques minutes. Pas de vérification.

Observation III

Homme de trente-neuf ans. Fréquemment atteint de petites angines rouges entre quinze et vingt ans. En 1939, étant mobilisé, il fait de nouveau une angine tous les ans. En 1945, angine rouge vernissée suivie de desquamation et de phénomènes articulaires. Pas d'atteinte cardiaque notée.

Au printemps 1947, il se fatigue beaucoup et présente alors de petits troubles digestifs, des vertiges, de l'asthénie. Réputé hépatique, il décide de faire une cure à Chatel-Guyon, qui l'éprouve beaucoup. C'est quelque temps après son retour que se place la maladie actuelle.

Vers le 10 octobre, le malade se sent fatigué, sans entrain. Le 12 octobre, il est complètement inappétent. Le soir, 38°. Le lendemain, frissons, malaises; et le soir, température à 39°. Il est mis à la diète hydrique, au charbon, et on lui administre chaque jour un lavement bicarbonaté. La température persiste. Vers le 19 octobre, sensation de brûlure à la base droite. Pharyngite, gêne respiratoire, sensation de barre rétro-sternale. Température : 38°-39°. Le 25 octobre apparaît un frottement péricardique. Le 28, les bruits de va-et-vient sont très nets, et il existe des frottements pleuraux intenses à la base droite. A gauche, matité sur une hauteur de trois à quatre travers de doigts, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. Foie un peu gros et douloureux, pouls petit, température : 38°5.

Divers examens sont pratiqués : hémoculture négative, sérodiagnostic de Wright négatif pour *Brucella melitensis*. Sérodiagnostic T. A. B. positif au 150e

Ponction pleurale :

Cytologie : Eléments cellulaires nombreux;
Quelques globules rouges;
Lymphocytes, 80 p. 100;
Cellulles endothéliales, 15 p. 100;
Polynucléaires neutrophiles, 1 p. 100;
Polynucléaires éosinophiles, 4 p. 100.

Bactériologie : la recherche des bacilles tuberculeux a été négative. Après coloration par la méthode de GRAM, absence de germes.

Réaction de RIVALTA négative.

On procède à l'enregistrement d'un électrocardiogramme.

Sur le vu de la ponction pleurale on entreprend un traitement salicylé à raison de 8 g. par jour, *per os*. En plus, 1 g. en injection intraveineuse.

Le 31 octobre, l'état général du malade s'est très amélioré. Les phénomènes articulaires apparaissent légèrement : un peu de raideur douloureuse des doigts et des épaules. Les jours suivants, la température s'abaisse progressivement, les signes pleuraux et péricardiques perdent de leur intensité, le foie est normal et non douloureux.

Le 4 novembre, la température est subnormale, les signes péricardiques sont à peine audibles, la plèvre gauche est complètement dégagée. Etat général excellent.

Le 6 novembre, disparition complète des frottements péricardiques. On supprime les injections intraveineuses et on donne 8 g. de salicylate *per os*. Un examen hématologique ne montre rien d'anormal.

Le 8 novembre, état général excellent, pas d'élévation thermique. Pas de frottement péricardique. Persistance de quelques frottements pleuraux à la base droite. Les petites raideurs articulaires ont presque totalement disparu.

ANALYSE DES ANOMALIES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES TYPIQUES DE LA PÉRICARDITE AIGUË

Nous ne citerons pas toutes les observations parues jusqu'à ce jour. Nous allons développer six observations choisies pour leur caractère particulièrement typique : deux péricardites purulentes, deux péricardites rhumatismales et deux péricardites tuberculeuses.

Nous avons déjà vu dans l'historique sur quelles parties de l'électrocardiogramme se sont portées les recherches des auteurs. Et nous savons déjà que le segment ST est particulièrement affecté, ainsi que l'onde T.

A la lecture des observations qui suivent, nous en comprendrons mieux le détail, mais il n'est pas dans notre intention de vouloir faire un type électrocardiographique pour chaque espèce de péricardite, qu'elle soit rhumatismale, purulente ou tuberculeuse.

Simplement, cette séparation montre mieux un fait qui est frappant : les altérations morphologiques des tracés prennent plus ou moins d'importance selon l'étiologie, non par le fait de la spécificité du processus pathologique, mais par suite de la modalité du début.

Et ceci nous conduira naturellement à déduire un type évolutif selon le stade de l'affection.

Nous écarterons les péricardites brightiques qui font entrer en action un facteur de désordre circulatoire et d'intoxication urémique qui fausse les conclusions.

Quant à l'hémopéricarde, il y a souvent atteinte du myocarde ou des vaisseaux coronaires qui rend la discrimination difficile dans ce qui revient à l'épanchement intra-péricardique, d'une part, et aux lésions traumatiques, d'autre part.

PÉRICARDITES PURULENTES

Observation I

(Vander Neer et Norris)

Nègre de cinquante-cinq ans, admis en novembre 1937 pour pneumonie lobaire. Signes de condensation pulmonaire de la base gauche. Pneumocoque type II dans le sang et les crachats. Température à 40°.

Le 20 novembre, apparaît un frottement péricardique à la pointe du cœur qui disparaît deux jours après. Puis la température devient oscillante. Le 28 novembre, ponction du péricarde qui retire 45 cm³ d'un liquide épais, stérile en culture. Le 30 novembre, ponction pleurale gauche qui donne 120 cm³ d'un liquide également stérile, mais épais. Plusieurs ponctions pleurales successives décèlent du pneumocoque type II. La radio donne une image de pleurésie purulente gauche. L'ombre du cœur, aux radios successives, apparaît supérieure à la normale, mais sans augmentation progressive. Pas de battement.

Le malade devient, par la suite, dyspnéique et cyanosé. Œdème périphérique léger. La digitale reste sans action. Décès le 11 décembre.

Enregistrement électrocardiographique (dérivations 1, 2, 3, 4 R - cœur, bras droit) :

22 novembre : élévation du segment ST dans toutes les dérivations.

26 novembre : retour à la normale.

10 décembre : électrocardiogramme normal, sauf pour l'onde T qui est diphasique, peut-être par suite d'administration de digitale.

Autopsie. — 650 cm³ de pus sont retirés du péricarde et 400 de la plèvre gauche. Pneumo type II dans ces deux liquides.

Portion superficielle du myocarde pâle et livide. Plusieurs des fibres contenaient des inclusions graisseuses, et les fibrilles étaient dissociées avec des noyaux en vacuoles.

Observation II

(Vander Neer et Norris)

Femme de soixante-sept ans, admise le 17 juillet 1938. Dyspnée et asthénie depuis plusieurs mois. Crachats épais et jaunes depuis cinq ou six jours. La veille de l'admission, elle a ressenti une douleur persistante de la base gauche.

A l'examen, lésions herpétiques sur les lèvres. Dyspnée et cyanose, sans œdème périphérique. Thorax emphysémateux. Condensation aux bases. Matité de l'aire cardiaque augmentée. Battements du cœur faibles, pouls paradoxal, pas de frottements péricardiques. A la scopie, pas de battements. A la graphie : image de condensation aux deux bases.

Ponction du péricarde, le 23 juillet, avec 330 cm^3 de liquide épais. Immédiatement après la ponction, le pouls paradoxal disparaît, la cyanose et la dyspnée diminuent. Liquide à cocci Gram positif, mais à culture négative.

Le 1er et le 2 août, nouvelles ponctions qui ramènent respectivement 10 et 250 cm^3. Staphylo doré dans les deux échantillons.

Le 3 et le 26 août, 200 cm^3 furent encore retirés. La température redevient normale. Les signes de condensation pulmonaire disparaissent. On n'a jamais entendu le frottement péricardique.

En septembre, la dyspnée et la cyanose réapparaissent. Le foie est augmenté et sensible. Œdème malléolaire. La jambe droite enfle, devient rouge et sensible. Cellulite infectieuse traitée par drainage.

La digitale doit être employée contre la fibrillation auriculaire et bloc partiel. Le 26 octobre, la malade est évacuée dans un autre établissement pour démence sénile.

Etude électrocardiographique :

Au début, élévation de ST en D. 1, D. 2, D. 4. Retour à la normale le 30 juillet.

En août, l'onde T est diphasique en D. 1, D. 2, D. 4. Puis l'onde T devient inversée et une légère augmentation de l'intervalle PR est notée. Puis, à sa sortie, pas de modification. Dans ce cas, ce fut l'électrocardiogramme surtout qui fit le diagnostic, les auteurs y insistent.

PÉRICARDITES RHUMATISMALES

Observation I

(Winternitz et Langendorf)

Homme de vingt-trois ans. Admis pour un syndrome de polyarthrite. A l'examen, on conclut à une pancardite rhumatismale. On a trouvé des frottements très intenses dans toute l'aire cardiaque, avec un souffle systolique. La péricardite régresse, mais on perçoit alors des signes d'insuffisance aortique, un mois après.

Etude électrocardiographique :

Le segment ST, au-dessus de la ligne isoélectrique, en D. 1 et D. 3. Aspect curviligne à concavité supérieure. En D. 2, naissance de ST au-dessus de la ligne isoélectrique.

Le lendemain, chute du segment ST en D. 2 et D. 3.

Les jours suivants, l'onde T devient diphasique en D. 2, d'abord, puis négative en D. 1 et D. 2. Pas de changement durant un mois, où ce dernier tracé persiste.

Au bout de ce temps, la péricardite ayant régressé, on note un crochetage en R. 1, mais l'onde T est redevenue positive dans les trois dérivations.

Observation II

(Winternitz et Langendorf)

Homme de trente et un ans, ayant eu des crises de rhumatisme articulaire aigu, à répétition, depuis l'âge de quinze ans. Il est admis à l'hôpital pour péricardite, confirmée par tous les examens cliniques.

Etude électrocardiographique :

Quatre jours après l'arrivée à l'hôpital ;

Onde O nette, en D. 2 et D. 3.

Segment ST est un peu surélevé dans les trois dérivations.

Crochets de l'onde R en D. 2 et D. 3.

Les jours suivants, élévation du segment ST, qui s'accentue, mais reste horizontal, en englobant l'onde T qui est à peine saillante.

Quelques jours plus tard, l'onde T devient diphasique en D. 1 et D. 2.

Plus tard encore, ST revient sur la ligne isoélectrique et l'onde T, d'abord aplatie, devient négative. Le crochetage de R. 2 a disparu. Ainsi, l'aspect dure trois semaines, puis l'onde T devient isoélectrique en D. 1 et D. 3 pour revenir lentement à la normale dans les trois dérivations.

PÉRICARDITES TUBERCULEUSES

Observation I

(Schwab et Herman)

Nègre de trente-trois ans. Admis avec des signes d'épanchement péricardique. Des radiographies montrent une ombre cardiaque augmentée graduellement de volume. Mais retour à la normale deux mois plus tard.

Etude électrocardiographique :

A l'admission, lorsque la péricardite était nettement constituée, on fait un électrocardiogramme.

L'onde T est de bas voltage en D. 1, inversée et pointue en D. 2 et D. 3. Le segment ST est légèrement convexe en D. 2 et D. 3.

Quinze jours plus tard, l'inversion de l'onde T se réalise également en D. 1 et s'accentue les jours suivants.

L'onde T s'inverse de plus en plus les jours suivants, puis bientôt l'inversion, au contraire, diminue.

Cinq mois plus tard, l'onde T, en D. 1, est sur la ligne isoélectrique.

Quatre mois après, enfin, l'électrocardiogramme montre l'onde T. 1 positive, mais de bas voltage.

Observation II

(Schwab et Herman)

Noir de vingt-quatre ans ayant fait une péricardite et une polysérite d'origine tuberculeuse. A l'examen, on constate un important épanchement péricardique et de l'ascite. Pas de rhumatisme antérieur. B. W. négatif.

On fait une ponction du péricarde qui permet de retirer 300 cm^3 de liquide avec de nombreux leucocytes; puis, plus tard, une autre ponction de 700 cm^3.

Des plèvres, on retire également un litre et demi d'un liquide à formule lymphocytaire.

Etude électrocardiographique :

Bas voltage du complexe QRS épaissi dans les trois dérivations. L'onde T est aplatie en D. 1 et de bas voltage en D. 2, D. 3. Le segment ST est normal.

Dix jours plus tard, on constate un début d'inversion de l'onde T en D. 1 et D. 2, puis en D. 3.

Tous les électrocardiogrammes suivants montrent que l'inversion de l'onde T augmente, devient profonde avec un segment ST convexe.

Au moment des deux ponctions, on a pris des électrocardiogrammes qui montrent une augmentation du bas voltage.

*
**

Nous allons maintenant envisager les déformations majeures de l'électrocardiogramme, auxquelles se rallient la plupart des auteurs.

Nous étudierons successivement les déformations du segment ST et, ensuite, l'onde T, car, nous le verrons par la suite, ces accidents semblent suivre un ordre chronologique.

DÉFORMATIONS DU SEGMENT ST

L'anomalie segmentaire consiste en une élévation au-dessus de la ligne isoélectrique.

Le segment ST se détache, soit de la branche descendante de R, soit de la branche montante de S qui est alors surélevée également, et comme tirée vers le haut et devenant positive.

L'élévation du segment ST est nette, supérieure à 1 mm. On sait, en effet, que cette mesure est à la limite de l'électrocardiogramme physiologique, selon PARDEE. Mais elle ne dépasserait pas 3,5 mm., selon WINTERNITZ et LANGENDORF.

Le contour de cette pseudo onde monophasique mérite d'être précisé. En effet, on peut décrire des images qui englobent la majorité des aspects électrocardiographiques.

1° Le segment ST se détache assez haut et il affecte alors une forme en escalier en englobant l'onde T qui n'est pas individualisée et qui descend brusquement en plan incliné sur la ligne isoélectrique. Cependant, on peut remarquer une concavité légère tournée vers le haut du segment ST.

2° Le segment ST se détache au voisinage de la ligne isoélectrique, mais il monte en plan incliné pour aller rejoindre l'onde T qui est le plus souvent exagérée. Mais elle peut être aplatie, étalée en forme de dôme écrasé.

Mais, là aussi, il y a une concavité légère du segment ST tournée vers le haut.

Ces anomalies se montrent dans les trois dérivations. Elles concordent alors, et c'est l'image la plus favorable de péricardite. Mais, parfois, elles n'existent qu'en D. 1 et D. 2, et on ne trouve rien en D. 3. C'est ce qui se produit le plus souvent. Ou alors il n'y a aucune déformation en D. 1 et elles existent en D. 2 et D. 3.

Voyons maintenant ce qu'ont donné les dérivations précordiales.

VANDER NEER et NORRIS emploient la dérivation 4 R (pointe du cœur - bras droit). Ils pensent qu'elle souligne les déformations citées, mais sans toutefois améliorer les résultats obtenus avec les dérivations standard.

NOTH et BARNES emploient une dérivation antéro-posté-

rieure avec électrode antérieure connectant le bras droit, et électrode postérieure connectant le bras gauche.

L'électrode antérieure est placée dans le quatrième espace intercostal, à un point situé à mi-chemin entre le bord gauche du sternum et la ligne mi-claviculaire. L'électrode postérieure est placée dans l'angle de l'omoplate gauche.

Cette dérivation s'est révélée infidèle par rapport aux dérivations standard, et ne leur a rien apporté, ni en précision, ni en fréquence.

Dans nos observations personnelles, la dérivation précordiale n'a rien ajouté aux dérivations D. 1, D. 2 et D. 3.

DÉFORMATIONS DE L'ONDE T

Lorsque les déformations de l'onde T apparaissent, voici comment elles se présentent, alors que le segment ST est sur la ligne isoélectrique.

1° L'onde T peut être de bas voltage.

C'est l'anomalie mineure et somme toute de valeur diagnostique minime.

2° Plus significative est une onde T aplatie ou sur la ligne isoélectrique.

3° Un troisième aspect est celui d'une onde T diphasique: Winternitz et Langendorf attachent beaucoup d'importance à cette image qui caractériserait un stade antérieur à celui que nous allons décrire.

4° L'onde T est ici négative, inversée plus ou moins profondément. Elle prend un aspect en accent circonflexe renversé et présente une grande analogie avec l'onde de Pardee de l'infarctus myocardique.

Comme les anomalies segmentaires, les déformations de l'onde T concordent dans les trois dérivations ou en D. 1, D. 2, mais surtout en D. 2, D. 3. Mais, typiquement, il n'y a pas alternance d'une dérivation à une autre.

Là non plus, les dérivations précordiales n'ont rien révélé ou accentué par rapport aux dérivations standard.

Les aspects décrits ont été pris isolément, tels qu'ils se présentent dans un nombre considérable de tracés. Mais si nous tenons compte du stade de la péricardite et de son étiologie, nous verrons que les accidents morphologiques, si différents au premier abord, s'enchaînent les uns et les autres, selon un cycle évolutif indiscutable.

DÉFORMATIONS SELON LE STADE DE LA PÉRICARDITE

1° Dès le début de la maladie, on constate à coup sûr l'élévation du segment ST. On peut la déceler dès l'apparition du frottement, comme cela fut le cas pour la première observation citée de Vander Neer et Norris. Parfois même, des électrocardiogrammes furent pris avant le début de la péricardite. Et cela se produit au cours des maladies telles que pneumonie ou bronchopneumonie avec péricardite secondaire. L'élévation du segment ST se place alors très précisément, dès le début du processus pathologique, avant même parfois l'apparition des signes cliniques.

Il n'y a pas un seul exemple de début de péricardite avec une déformation de l'onde T.

La déformation du segment ST dure alors de trois à quinze jours et même trois semaines. Cela est variable selon les cas, et on ne peut en prévoir l'évolution par avance.

2° Peu à peu, en effet, le segment ST revient sur la ligne isoélectrique, en même temps que l'onde T s'aplatit peu à peu, pour disparaître, devenir diphasique et aboutir à l'inversion.

Ce stade intermédiaire, décrit pour la première fois par Winternitz et Langendorf, se développe sur un temps assez court. Et c'est pourquoi, pour en saisir les images, faut-il des électrocardiogrammes répétés et fréquents. Et même si le tracé vient à être enregistré pendant ce stade, ces altérations de l'onde T sont si peu caractéristiques qu'elles ne retiennent pas l'attention le plus souvent.

3° L'inversion de l'onde T réalisée, reproduit exactement la forme de l'onde T de Pardee de l'infarctus du myocarde. Ce stade dure jusqu'à trois mois dans les péricardites particulièrement traînantes.

4° Puis, peu à peu, l'onde T devient moins profonde, peut repasser par un stade diphasique, puis isoélectrique, de bas voltage, mais positive pour finalement présenter un aspect normal. Et la guérison montre un électrocardiogramme sans anomalie morphologique.

DÉFORMATIONS SELON L'ÉTIOLOGIE

La nature des péricardites corrobore d'ailleurs cette façon de voir. En effet, les péricardites purulentes donnent fréquemment des déformations du segment ST qui est surélevé. Et ceci s'explique par le fait du début brutal qui fait prendre l'électrocardiogramme de bonne heure. Par ailleurs, le second stade se manifeste lors de l'évolution favorable, ainsi que le retour à la normale de l'onde T.

Dans les péricardites tuberculeuses, le début est le plus souvent insidieux. Il est rare de pouvoir prendre un électrocardiogramme dès le commencement de l'affection, où les signes cliniques sont très discrets. Et c'est pourquoi on retrouve avec insistance les déformations de l'onde T, à l'exclusion de celles du segment ST (un cas de Winternitz et Langendorf). Lorsqu'il y a rémission, comme cela a été noté parfois, on voit l'onde T qui amorce un retour à la normale.

Les péricardites rhumatismales donnent les tracés les plus divers, selon le stade saisi, mais c'est ici qu'on peut obtenir les plus beaux tracés, car la péricardite se déroule le plus souvent avec un début net, une évolution favorable qui permettent des examens répétés.

Voici donc ce qui est sûr et où la plupart des auteurs sont d'accord. Seulement, nous n'avons pas décrit tous les aspects multiples du segment ST et de l'onde T, car les combi-

naisons qu'ils peuvent présenter sont très diverses et nuancées. Nous avons préféré faire porter notre étude sur les stades les plus marquants, à savoir l'élévation du segment ST et l'inversion de l'onde T. Les autres images décrites et multipliées par les auteurs ne peuvent bien se concevoir que par le déroulement du film de l'évolution de la péricardite que nous avons essayé de dépeindre.

Au cours de la lecture des observations diverses publiées, nous avons pu noter d'autres déformations électrocardiographiques qui, pour être moins constantes que les précédentes, méritent d'être examinées.

ANALYSE DES DÉFORMATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES INCONSTANTES DE LA PÉRICARDITE AIGUË

ANOMALIES PORTANT SUR LE COMPLEXE VENTRICULAIRE

Le bas voltage de l'onde rapide revient souvent dans les cas publiés de péricardite à épanchement.

Coelho le signale dans deux observations. Il note également un crochetage de R. 1 et R. 2.

Dimitracoff, Porte et Pardee le signalent également.

Pescador, Novoa et Santos, dans une péricardite tuberculeuse, notent le bas voltage du complexe QRS dans les trois dérivations.

Schwab et Herman également dans une péricardite de même nature.

Noth et Barnes, dans leur statistique, l'ont relevé vingt fois sur cinquante-trois cas.

Clerc, Bascourret et Schwab considèrent deux types distincts. Ceux qui comprennent un bas voltage du complexe QRS et ceux qui englobent les déformations ST et onde T.

Notons simplement ces différents faits que nous discuterons lors du diagnostic.

ANOMALIES DE L'ONDE Q

De petites ondes Q ont été signalées, mais très rarement, et nous ne pensons pas qu'elles doivent intervenir comme valeur séméiologique.

Noth et Barnes ne l'ont trouvée qu'une fois sur cinquante-trois cas en D. 3, et encore y avait-il une lésion cardiaque associée à la péricardite.

Mais ces mêmes auteurs signalent, en D. 4. F, une onde Q qui serait constante dans les péricardites. Et l'absence de cette onde dans un tracé de péricardite doit faire suspecter la présence d'un infarctus associé.

Abordons maintenant l'étude d'anomalies moins souvent rencontrées, mais qui ont été néanmoins citées.

ANOMALIES DU SEGMENT ET DE L'ONDE T ATYPIQUES

1° Le décalage du segment ST au-dessus de la ligne isoélectrique a pu parfois copier l'onde en dôme de l'infarctus du myocarde. Il ne présente plus alors de concavité tournée vers le haut, mais une convexité supérieure qui en fait une grande onde monophasique.

De plus, la ressemblance peut être encore plus poussée par la présence d'une élévation du segment ST en D. 1 et D. 2, tandis qu'il est décalé vers le bas en D. 3; c'est le cas de notre observation personnelle n° III.

2° Grenet et Joly ont décrit des images du segment ST déprimé en cupule, situé au-dessous de la ligne isoélectrique et comprenant l'onde T inversée. Ils ont également trouvé, de façon similaire à ce que nous disions du segment ST au paragraphe précédent, une onde T diphasique ou négative en D. 2 et D. 3, alors qu'en D. 1 elle était positive.

P. Marre et Esvan ont signalé également cette dernière atypie.

3° Laubry et Esvan ont décrit la possibilité d'un départ du segment ST au-dessous de la ligne isoélectrique et se raccordant avec une onde T négative.

DIAGNOSTIC DES ANOMALIES TYPIQUES DE PÉRICARDITE AIGUË

Il serait vain de vouloir faire un diagnostic de péricardite sur le simple vu du tracé électrocardiographique.

L'examen clinique ne perd jamais ses droits et, de plus, il faut, si l'on veut que l'électrocardiogramme ait quelque utilité, que celui-ci soit répété à de courts intervalles.

Ainsi une image isolée ne révélant rien se montrera expressive si elle est confrontée avec d'autres qui la situeront dans le cycle évolutif. Et, de plus, on pourra être ainsi renseigné sur l'évolution de la maladie. L'électrocardiogramme ne doit pas être statique, mais cinétique, si l'on ose s'exprimer ainsi.

Nous avons déjà noté de nombreuses fois la similitude des tracés de péricardite et d'infarctus du myocarde. Il convient maintenant de mettre en lumière les différences qui existent entre eux.

Van Heerswynghels, tout récemment, a codifié de façon très précise les différences des deux courbes.

Pour lui, trois facteurs :

1° S'il y a des modifications du complexe QRS dans les péricardites, on n'a pas les images caractéristiques de l'insuffisance coronarienne. Ainsi, dans l'infarctus postérieur, il existe une onde Q profonde, égale au quart de l'onde R en D. 2 et D. 3, et égale à la moitié de R, en D. 3. C'est l'image Q. 3. Le complexe QRS dans les dérivations standard peut donc être QR ou QRS. Le complexe QRS négatif noté en D. 2

et D. 3, ou en D. 3 seule, peut être considéré comme équivalent de Q. 3.

Ajoutons que les anomalies telles que élargissement, empâtement, crochets et inflexions sont exceptionnelles dans les tracés de péricardite. De plus, les troubles du rythme sont également, dans ces tracés, excessivement rares.

2° Différences portant sur le segment ST et l'onde T.

Si on a un infarctus antérieur :

— En D. 1, CF. 2, CF. 4 et CF. 5, élévation du segment ST au début suivie d'une inversion de l'onde T ou non et, dans un deuxième stade, inversion profonde de l'onde T.

— En D. 3 existe une image opposée.

Si on a un infarctus postérieur :

— En D. 1, CF. 2, CF. 4 et CF. 5, dans le premier stade, dépression du segment ST (isolée ou accompagnée de positivité de l'onde T) et, dans le deuxième stade, positivité marquée de l'onde T. Ici aussi, image opposée en D. 3.

Au contraire, dans la péricardite, le premier stade donne une élévation du segment ST dans les trois dérivations. Parfois deux seulement, mais on n'a pas alors d'image opposée dans la troisième.

Mais il existe un type particulier de l'infarctus qui prête particulièrement à confusion. Weinberg et Katz (1941) ont montré que, dans 10 % des cas d'infarctus, on pouvait avoir, en D. 1 et D. 3. des modifications concordantes du segment ST conduisant, au deuxième stade, à une inversion de l'onde T dans les trois dérivations.

On a ainsi désigné ce type par TN, qui désigne que l'onde T est négative dans les trois dérivations.

Pour ces auteurs, ceci se montrerait dans sept cas :

a) Infarctus sur paroi postérieure et antérieure du ventricule gauche;

b) Infarctus antérieur gauche chez un malade insuffisant coronarien chronique postérieur ou inversement;

c) Infarctus myocardique, plus péricardite diffuse;

d) Infarctus de la paroi postérieure gauche chez un malade ayant une forte prépondérance gauche;

e) Infarctus de la paroi antérieure gauche avec forte prépondérance droite;

f) Infarctus localisé dans une autre zone que dans celles favorables à des types T. 1 ou T. 3 (ces zones atypiques sont spécialement la paroi latérale du ventricule gauche ou une portion quelconque du ventricule droit);

g) Infarctus surajouté à un bloc intraventriculaire qui influence le tracé au point de donner un type TN.

Dans ce type TN, cependant, on aura toujours la possibilité de faire la distinction par la modification du complexe QRS.

3° L'évolution de la péricardite se fait en une à trois semaines. Dans l'infarctus, cette évolution porte sur six à huit semaines, et avec un arrêt définitif au deuxième stade le plus souvent.

Remarquons, en conclusion, que le diagnostic entre infarctus du myocarde et péricardite peut présenter des difficultés par le fait que les règles définies dans les tracés de thrombose coronarienne ne s'y retrouvent, d'après Scherf, que dans 40 % des cas. Et comme l'on peut estimer à 50 % la proportion des tracés de péricardites pathognomoniques, on comprend qu'il existe un « no man's land » où il sera difficile de se prononcer.

Un point de discussion possible réside également dans le fait qu'on a prétendu que les pneumonies ou les bronchopneumonies pouvaient donner un départ surélevé du segment ST.

Winternitz et Langendorf sont formels à cet égard et n'ont jamais trouvé de tracé superposable *(Doppelgänger)* au cours de ces affections.

Noth et Barnes, malgré l'avis d'autres auteurs, concluent dans le même sens et, pour eux, les élévations segmentaires

signalées dans le cours des pneumonies étaient peu marquées et donc négligeables.

La question se pose également de savoir si, au cours d'une myocardite rhumatismale, une élévation du segment ST est due à cette myocardite ou à une péricardite ignorée cliniquement.

Winternitz et Langendorf, là encore, estiment qu'il s'agit toujours de péricardite latente et associée à la myocardite, si l'on a une élévation du segment ST.

Noth et Barnes sont également du même avis.

Et tous ces auteurs s'appuient sur le fait de la fréquence de péricardite au cours des myocardites rhumatismales.

Enfin, au cours des péricardites tuberculeuses, où l'on ne trouve le plus souvent que des anomalies de l'onde T, il est difficile de conclure à la péricardite sur l'électrocardiogramme, étant donné la fréquence du bas voltage et de l'aplatissement de l'onde T chez les tuberculeux.

Il est intéressant de se demander ce que devient le tracé électrocardiographique lorsque infarctus et péricardite sont combinés.

Noth et Barnes ont observé que, dans ce cas, les anomalies électrocardiographiques sont celles de la péricardite avec un segment ST surélevé dans les trois dérivations. Par la suite, le tracé typique de l'infarctus s'impose, soit T. 1, soit T. 3. Mais, parfois aussi, on a un T de Pardee concordant dans les trois dérivations, comme pour la péricardite.

Le diagnostic se fera alors difficilement en l'absence de signes cliniques qui puissent mettre sur la voie de cette association.

Sans vouloir ici entreprendre la discussion d'un sujet aussi vaste, nous voulons cependant évoquer la péricardite myxœdémateuse.

On sait la discussion qui partage les opinions des divers auteurs au sujet des cardiomégalies myxœdémateuses. Les

uns en font une infiltration myxœdémateuse du myocarde, les autres un épanchement péricardique.

Et ces derniers apportent à l'appui de leur thèse, la similitude clinique, radiologique et électrocardiographique. Or, l'électrocardiogramme, dans ce cas, donne des aplatissements ou des inversions de l'onde T avec bas voltage des complexes et des ondes P.

Nous nous permettons de noter que ces accidents morphologiques ne sont en rien caractéristiques de péricardite et que, dans une discussion semblable, si l'on veut faire de l'électrocardiogramme un argument en faveur de la péricardite, il faut une anomalie pathognomonique : élévation du segment ST ou de l'onde T de Pardee dans les trois dérivations (et, dans ce dernier cas, en pouvant exclure l'infarctus TN).

DIAGNOSTIC DES ANOMALIES ATYPIQUES

Ici, il est évident que le diagnostic électrocardiographique sera extrêmement délicat et devra être très prudent.

Le segment ST, à départ au-dessous de la ligne isoélectrique ou présentant une image en cupule de situation négative, ou encore avec un aspect alterné dans les trois dérivations, fera mal connaître la péricardite.

Les images de l'onde T alternées feront penser à bien des choses sans désigner la péricardite comme responsable.

Aussi, ne retiendrons-nous pas ces accidents morphologiques comme valeurs séméiologiques indiscutables. Tout au plus, pourra-t-on penser à la péricardite.

Nous nous proposons de classer les électrocardiogrammes de péricardite dans un tableau d'ensemble comprenant quatre groupes :

1° Les tracés pathognomoniques, où nous rangerons :

a) Ceux qui ont un segment ST surélevé dans les trois dérivations;

b) Ceux qui ont une onde T de Pardee dans les trois dérivations (on doit alors éliminer le type TN de l'infarctus).

Ces déformations peuvent s'accompagner, ou non, de bas voltage du complexe QRS, ou de crochetage, mais sans altération importante de ce complexe.

2° Les tracés suggestifs de péricardite :

a) Ceux avec un départ du segment ST sous la ligne isoélectrique;

b) Ceux présentant un segment ST déprimé, en cupule, avec une onde T négative;

c) Ceux avec des ondes T diphasiques.

3° Les tracés non suggestifs de péricardite.

Ici se rangent les anomalies de l'onde T ou du segment ST alternant dans les trois dérivations et qui égarent le diagnostic vers l'infarctus du myocarde. De même, les tracés mettant en jeu les ondes Q, anormales en pareil cas, ne seront d'aucune utilité. Enfin, les altérations isolées de l'onde T sans caractères particuliers que nous avons décrits, n'ont aucune valeur séméiologique.

4° Les tracés qui ne montrent rien du tout.

En effet, il existe des cas de péricardites où l'enregistrement électrique n'a révélé aucune espèce d'altération.

PATHOGÉNIE

Le problème pathogénique a suscité les opinions les plus diverses et il semble bien que la discussion ne soit pas terminée à ce sujet, malgré des expériences diverses.

Divers facteurs s'intriquent, en effet, dans la production des anomalies électrocardiographiques, et la part qui revient à chacun d'eux est difficile à déterminer.

1° Rôle de l'épanchement

Coelho pense que celui-ci joue le principal rôle par le fait que la compression sur le myocarde entraînerait une diminution de la conductibilité intraventriculaire.

Katz, Feil et Scott, Padilla et Cossio, Pescador, Novoa Santos et Carmena attribuent les analogies avec les tracés de l'infarctus du myocarde à l'ischémie des vaisseaux coronaires comprimés par l'épanchement. Pour ces auteurs, le degré des anomalies électrocardiographiques dépendrait surtout de la rapidité de formation du liquide. Un épanchement rapidement constitué déterminerait des accidents morphologiques accentués.

De plus, le rôle de l'épanchement semble probant devant les expériences d'injection liquidienne intrapéricardique, provoquant les anomalies électrocardiographiques. De plus, la ponction les ferait cesser presque instantanément.

Pour Scherf, l'épanchement serait responsable du bas voltage de l'électrocardiogramme fréquemment rencontré au cours des péricardites, par court-circuit absorbant l'intensité électrique.

Mais si certains auteurs précités fondent leur hypothèse

du fait de l'augmentation de voltage ou de la disparition même des anomalies après ponction, d'autres auteurs, comme Noth et Barnes, font remarquer que cette intervention ne leur a personnellement rien apporté de si favorable. De plus, ces mêmes auteurs font justement remarquer que bien des électrocardiogrammes de péricardite se retrouvent malgré un épanchement extrêmement minime, qui ne détermine aucune compression. Enfin, nous avons vu que l'association infarctus-péricardite masque le tracé d'infarctus au lieu de le souligner. Donc production différente.

2° Myocardite sous-épicardique

Une inflammation du myocarde superficiel pourrait être l'explication pathogénique des altérations électrocardiographiques.

Porte et Pardee, Clerc, Bascourret et Schwab, Holzmann, Winternitz et Langendorf, Bellet et Mac Millan, Vander Neer et Norris se font les défenseurs de cette idée.

Nous avons cité une observation de Vander Neer et Norris, où l'autopsie révélait une atteinte du myocarde sous-épicardique caractéristique.

Scherf réussit à provoquer les anomalies électrocardiographiques par irritation mécanique ou chimique de zones limitées de l'épicarde.

De plus, cette hypothèse explique la possibilité des déformations électrocardiographiques des péricardites avec épanchement minime, mais à processus inflammatoire.

Mais, par contre, on comprend mal alors les déformations provoquées par l'injection de liquide dans le sac péricardique. Et ici, pourtant, l'inflammation myocardique superficielle n'a pas eu le temps de se constituer.

3° Myocardite banale associée

Nous avons déjà envisagé le rôle de cette affection dans le rhumatisme et rejeté son action dans les anomalies typiques de péricardite.

DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

Avant de prendre position sur ce délicat problème, nous voulons citer un passage de « l'Electrocardiographie clinique » (1943) de Scherf.

« Les affections du myocarde ne se traduisent pas forcément par un élargissement ou un crochetage marqués de la phase initiale, même lorsque des territoires étendus du myocarde sont détruits. Le défect s'exprime simplement par des modifications non caractéristiques de l'amplitude de déflexion.

« Ce n'est que lorsque les rameaux du tissu spécifique sont touchés que nous observons des troubles de la propagation intraventriculaire du stimulus et, par conséquent, des phases initiales anormales, élargies et crochetées.

« A l'encontre de la phase initiale, la phase terminale réagit très sensiblement aux altérations myocardiques et spécialement aux altérations de la fibre myocardique elle-même. »

N'y aurait-il pas, d'après cette conception des accidents électrocardiographiques, une explication à la fois du rôle de l'épanchement et de celui de la myocardite sous-épicardique ?

En effet, l'épanchement peut déterminer des désordres myocardiques superficiels qui peuvent provoquer un départ surélevé du segment ST.

De même la myocardite superficielle résultant du processus inflammatoire seul, peut l'expliquer.

Et c'est ainsi que les tracés de péricardite reproduiront la grande onde coronarienne du début de l'infarctus, sans avoir des caractères aussi accusés par suite de troubles myocardiques moins accusés et n'intéressant pas les rameaux du tissu spécifique.

Quant à l'inversion de l'onde T, nous avons vu qu'elle répond toujours à un stade avancé de la péricardite. Et

il est troublant de constater sa similitude avec l'onde T de Pardee de l'infarctus qui correspond également à un stade plus avancé de l'affection.

Il semble y avoir là la manifestation d'une souffrance myocardique. Celle-ci serait plus accusée dans la thrombose coronarienne, par suite de l'importance des altérations du myocarde, et donnerait une onde T inversée définitive. Au contraire, la péricardite provoquant des désordres myocardiques superficiels, l'onde T est susceptible de revenir à la normale.

Nous communiquerons maintenant les diverses expériences qui ont été réalisées et qui ont donné lieu aux diverses conceptions pathogéniques précitées.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DANS LES PÉRICARDITES EXPÉRIMENTALES

Scott, Feil et Katz furent les premiers à réaliser des injections de liquide dans le péricarde d'un animal.

Ils travaillent sur le chien. Ils pratiquent un volet dans la paroi thoracique, sous respiration artificielle, et placent une canule dans le péricarde. Puis la paroi est refermée et on cesse la respiration artificielle. A ce moment, ils prennent un électrocardiogramme de contrôle. Et c'est alors qu'ils injectent le liquide. Ils ont employé, tour à tour, 50 cm^3 de solution salée isotonique sous une pression intrapéricardique de 220 mm., 70 cm^3 d'huile, puis 200 cm^3 d'huile, réalisant ainsi des pressions intrapéricardiques de 110 mm. et 165 mm.

Ils ont ainsi classé les altérations obtenues en trois types :

1° Déviation du segment ST analogue à celle obtenue en clinique. Complexe QRS bas, avec une onde T inversée ou droite. Ceci dans quatre expériences faites sur six chiens.

2° Le complexe QRS est de bas voltage avec un intervalle ST à niveau normal, mais raccourci. L'onde T est large, haute et ronde. Ceci dans quatre expériences sur deux chiens.

3° Le complexe QRS est de bas voltage. Le segment ST n'est pas raccourci, mais avec une onde T inversée et pointue.

Dans les cas de grande quantité de liquide (200 cm^3), il y a de la bradycardie et P est augmentée.

Par retrait du liquide, tous ces phénomènes disparaissent.

Pescador, Novoa Santos et Carmena expérimentent sur la grenouille et le chien.

Chez la grenouille, diminution du voltage du complexe QRS et de l'onde T avec retour à la normale par retrait du liquide. Chez le chien, ils emploient deux méthodes :

1° Après ouverture thoracique, injection de quantités croissantes de liquide de Ringer, jusqu'à 60 cm³.

Abaissement du complexe QRS et de l'onde T à la première injection. A la deuxième injection, le complexe QRS est toujours de bas voltage, mais l'onde T augmente. Après une troisième injection, l'onde T augmente encore, et on a alors de la bradycardie.

2° Injection de 200 cm³ dans le sac péricardique, sans ouverture du thorax.

Il y a alors bas voltage du complexe QRS, augmentation de l'onde P et accroissement de l'onde T.

Coelho, travaillant également sur des chiens, injecte 40 à 60 cm³ de sérum physiologique ou de gélatine Merck. Il prend des électrocardiogrammes de quart d'heure en quart d'heure, dans les deux heures qui suivent. Il obtient des extra-systoles, un bas voltage du complexe QRS et une inversion de l'onde T.

M. et J. Foulger procèdent comme Katz, Feil et Scott, mais en enregistrant simultanément la pression intrapéricardique et la pression intracarotidienne.

Ils constatent que l'augmentation de pression dans le péricarde détermine une augmentation de la pression veineuse et une diminution de la pression artérielle. Ils retrouvent aussi la diminution de voltage du complexe QRS et l'inversion graduelle de l'onde T avec production finale d'une onde type coronarien.

Une pression intrapéricardique de 3 à 8 mm. de Hg est suffisante pour produire une onde T négative.

Les auteurs font remarquer qu'à moins de maintenir constante, par injection continue de liquide, la pression péricardique, celle-ci tend spontanément et rapidement à diminuer du fait de la distension du sac péricardique. Si on cesse l'injection, la distension du péricarde fait que la pression baisse à son intérieur et l'électrocardiogramme reprend ses caractères normaux.

Ainsi, en clinique, lorsqu'on observe une diminution de la pression sanguine et des anomalies électrocardiographiques, c'est que l'épanchement péricardique est soit de formation toute récente, soit ancien et tel en importance que le péricarde a atteint sa limite d'extension.

Bay, Gordon et Adams réalisent trente expériences sur dix-neuf chiens et reprennent toutes les expériences précédentes.

La diminution du complexe QRS, à mesure que la pression intrapéricardique augmente, est notée vingt-sept fois sur trente. Avec une pression intrapéricardique capable de déterminer une baisse de la pression intracarotidienne, le complexe QRS a environ le tiers de sa hauteur normale.

Dans vingt-sept des trente expériences, ils ont obtenu :

— Inversion profonde et pointue de l'onde T;
— Elévation de l'origine du segment ST;
— Dépression de l'origine du segment ST;
— Espace du segment ST raccourci et convexe.

Dans une expérience, ils notèrent simplement l'inversion de l'onde T avec diminution du voltage du complexe QRS.

Le retrait du liquide est suivi d'une restauration immédiate du voltage du complexe QRS. L'onde T et le segment ST reviennent de façon variable.

Douze fois, sur vingt-sept expériences, la déviation du segment ST est encore plus grande — passagèrement — après la ponction. Dans trois de ces douze cas, la déviation du segment ST est allée croissante jusqu'à la mort des chiens.

Dans huit cas, la plus grande hauteur de la convexité du

segment ST fut atteinte entre la première et la cinquième minute qui suivit le retrait du liquide. Puis tout redevient normal après ces cinq minutes.

Quinze fois sur les vingt-sept, le tracé électrocardiographique était normal deux minutes après la ponction.

Scherf, tout récemment, signale avoir obtenu « un départ surélevé et une courbe monophasique par l'irritation chimique ou mécanique de zones limitées de l'épicarde et du myocarde sous-jacents. Et, d'une part, les altérations graphiques les plus manifestes peuvent ressortir à l'irritation de zones très réduites; d'autre part, ces altérations sont les mêmes, quel que soit le siège de l'irritation épicardique ».

Les modifications électrocardiographiques après la ponction en clinique

Coelho note, dans un cas d'épanchement ponctionné, que le complexe QRS et l'onde T augmentent.

Padilla et Cossio, dans une péricardite purulente, signalent que la ponction fait disparaître les anomalies électrocardiographiques.

Harvey et Scott, pratiquant une péricardiotomie, ont constaté un électrocardiogramme normal deux jours après. Il y avait auparavant une élévation du segment ST en D. 1 et D. 2.

Holzmann, dans une péricardite purulente, pratique une ponction de 250 cm^3. Le segment ST, qui était élevé, s'abaisse, mais le complexe QRS diminue de voltage dans les trois dérivations.

Schwab et Herman, dans une péricardite tuberculeuse avec polysérite, pratiquent deux ponctions de 300, puis 700 cm^3 :

— Première ponction suivie d'un voltage du complexe QRS augmenté;

— Deuxième ponction diminue l'inversion de l'onde T.

Vander Neer et Norris, dans une péricardite purulente,

avec le segment ST surélevé dans les trois dérivations, font disparaître ces anomalies par ponction du contenu péricardique.

Noth et Barnes ponctionnent une péricardite purulente sans déterminer d'abaissement du segment ST.

D'autre part, ils relèvent des altérations électrocardiographiques caractéristiques de péricardite sans qu'il y eut épanchement constaté à la nécropsie ou à la radio.

Ces auteurs estiment que les péricardites rhumatismales, où l'épanchement est minime, déterminent cependant des modifications électriques.

De même, pour eux, le voltage du complexe QRS n'est pas influencé par la ponction péricardique.

CONCLUSION

Ces diverses expériences, comme la ponction du péricarde en clinique, démontrent l'importance de l'épanchement dans la genèse des accidents électriques.

Cependant, Scherf, par ses expériences de l'irritation de l'épicarde, Noth et Barnes, par leurs conclusions qui doutent de l'importance majeure de l'épanchement, laissent à penser qu'il y a cet autre facteur que nous avons posé au chapitre de la pathogénie : la myocardite sous-épicardique.

CONCLUSIONS

1° Dans cette étude sur l'électrocardiogramme de la péricardite aiguë, nous avons fait une revue générale de faits connus depuis longtemps, amplement développés, mais dont la confirmation doit être soulignée du fait que l'on semble négliger leur importance diagnostique.

2° Nous avons présenté trois observations inédites qui rentrent dans le cadre de multiples autres observations puisées dans la littérature médicale.

3° Parmi cette abondante matière bibliographique, nous avons choisi quelques observations particulièrement typiques qui ont servi de base à une analyse des accidents morphologiques rencontrés dans les électrocardiogrammes des péricardites aiguës.

Ces accidents consistent en des anomalies typiques de haute valeur diagnostique : le segment ST est surélevé au-dessus de la ligne isoélectrique au début de l'affection et, par la suite, l'onde T s'inverse dans une image similaire au T de Pardee de l'infarctus à la deuxième période. Et on peut dégager de cette analyse un cycle évolutif des anomalies électriques englobant la majorité des cas d'épanchement aigu.

4° Cependant, des anomalies atypiques se rencontrent fréquemment, mais leur connaissance doit, dans une certaine mesure, permettre le diagnostic.

5° Celui-ci peut se faire entre les courbes d'infarctus du

myocarde et de péricardite aiguë (qui sont si semblables par bien des points), d'après des règles précises qui furent de plus en plus détaillées au fur et à mesure que l'on avançait dans la connaissance de l'électrocardiogramme.

Les diverses affections associées qui pourraient masquer la péricardite, comme myocardite rhumatismale, pneumonie, infarctus du myocarde, n'empêchent pas, le plus souvent, de déceler la présence, d'après l'enregistrement, des tracés électriques.

6° Enfin, nous avons envisagé la pathogénie des accidents électriques en citant à l'appui les expériences faites dans ce sens et qui démontrent l'importance de l'épanchement de la myocardite sous-épicardique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 8 Décembre 1947.
Le Recteur.
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

BAY, GORDON et ADAMS. — *Am. Heart. J.*, avril 1933.

BELLET et MAC MILLAN. — *Archives of Internal Medicine*, mars 1938.

CLERC, BASCOURRET et SCHWAB. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 mars 1932.

COELHO. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 mars 1932.

DIÉNAIDE. — *Arch. Int. Med.*, 3 mai 1925.

DIMITRACOFF. — *Archives des Maladies du Cœur*, 1931.

ESVAN. — Thèse, Paris, 1939.

FEIL, KATZ et SCOTT. — *Am. Heart. J.*, 1931.

FOULGER (M. et J.). — *Am. Heart. J.*, août 1932.

HARVEY et SCOTT. — *Am. Heart. J.*, 1932.

HOLZMANN. — *Zeitschrift für Klin. Med.*, 1935.

JOUVÉ et SÉNEZ. — Diagnostic électrocardiographique, 1946.

LÉVY (R.) et ESVAM (M.). — *Arch. Mal. Cœur*, mars-avril 1940.

LARRÉ (P.). — *Rev. Médic.*, février 1939.

NOTH et BARNES. — *Arch. Intern. Medic.*, février 1940.

OPPENHEIMER et MANN. — *Society of Exper. Biology and Med.*, 1923.

PADILLA et COSSIO. — *Semana Medica*, 1930.

PASCADOR, NOVOA SANTOS et CARMENA. — *Arch. Mal. Cœur*, 1931.

PORTE et PARDEE. — *Am. Heart. J.*, 1929.

SCHERF. — Electrocardiographie clinique, 1943.

SCHWAB et HERMANN. — *Arch. of Int. Med.*, juin 1935.

SZYFMAN, POZNAUSKI et GLIKMAN. — *Arch. Cœur*, 1935.

VANDER NEER et NORRIS. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1939.

VAN HEERSWYNGHELS. — *Acta cardiologica*, 1946.

WINTERNITZ et LANGENDORF. — *Acta Med. Scand.*, 1938.

Bordeaux. — Imp. E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.